

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1933

N° 76

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1933

PAR

Léon PALARIA

Né le 7 Juin 1909, à BELTZI (Roumanie)

Recherches Expérimentales
sur le
Charbon du Chat

JURY

Président : M. DEBRÉ, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Assesseurs : M. PANISSET.
M. ROBIN.

} Professeurs à l'Ecole Nationale
Vétérinaire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1933



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547118_0013

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1933

N° 76

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1933

PAR

Léon PALARIA

Né le 7 Juin 1909, à BELTZI (Roumanie)

Recherches Expérimentales
sur le
Charbon du Chat

JURY

Président : M. DEBRÉ, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Assesseurs : M. PANISSET.
M. ROBIN.

} Professeurs à l'Ecole Nationale
Vétérinaire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1933

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGES DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques.....	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale.....	DECHAMBRE
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale..	SIMONNET.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale...	VERGE.

PROFESSEUR AGREGÉ

M. LESBOUYRIES.

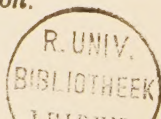
CHEF DE TRAVAUX AGREGÉ

M. SIMONNET.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MONVOISIN, MOUSSU (R.), VALADE, GORET, BRION, BERTHELON, CARPENTIER.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A MES PARENTS ET A MES BEAUX-PARENTS

A MA FEMME

A qui j'exprime ma profonde reconnaissance pour le courage et le dévouement dont elle a toujours fait preuve durant le cours de mes études.

A MON BEAU-FRÈRE, ALBERT VORONA

En témoignage de ma profonde affection pour le magnifique exemple de sacrifice sans bornes qu'il m'a toujours donné.

A MA PETITE ESTELLE

A MES FRÈRES, SŒURS, BEAUX-FRÈRES ET BELLES-SŒURS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBRE
de la Faculté de Médecine de Paris

En témoignage du grand honneur
qu'il nous a fait en acceptant la prési-
dence de notre Jury.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. PANISSET
de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR V. ROBIN
de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

Pour l'honneur qu'il nous a fait en
acceptant de faire partie de notre
jury.

A MONSIEUR P. GORET
Chef de travaux
à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

A TOUS MES MAÎTRES DE L'ECOLE D'ALFORT

Recherches Expérimentales du Charbon chez le Chat

Introduction

Les recherches sur le charbon bactérien sont toujours d'actualité. En effet, bien que l'infection charbonneuse soit depuis longtemps déjà fort bien connue et bénéficie depuis Pasteur d'une méthode d'immunisation active qui a fait ses preuves, il n'en reste pas moins que la bactérie, de par ses dimensions, la facilité de sa culture et le contrôle aisé de son pouvoir pathogène, reste au premier plan des virus permettant des recherches relatives à la pathologie générale des maladies infectieuses et à la bactériologie proprement dite.

De nombreux mémoires ont paru ces temps derniers sur l'étiopathogénie et plus particulièrement le mode d'inoculation de la bactérie dans les conditions naturelles et expérimentales. Il nous a paru intéressant d'étudier plus particulièrement le pouvoir pathogène, par diverses voies, du virus charbonneux chez un animal présentant une résistance particulière à l'infection, tel que le chat.

Nous pensions, de ce fait, être fixé sur le tissu présentant le plus de sensibilité à l'infection charbonneuse dans la majorité des espèces : la voie d'introduction la plus favorable chez un animal réfractaire devant vraisemblablement représenter le mode d'infection le plus sûr dans les différentes espèces.

Nous avons donc groupé, dans ce modeste travail, l'ensemble des recherches publiées sur cette question et tenté nous-même l'infection chez cet animal par diverses voies.

Que M. le Professeur PANISSET veuille trouver ici l'expression de notre reconnaissance pour l'accueil qu'il nous a réservé à son laboratoire.

Nous voulons également remercier ici M. Pierre GORET, chef des Travaux à l'Ecole d'Alfort, et lui témoigner notre gratitude la plus sincère pour la grande bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner et l'aide précieuse qu'il nous a apportée pour la réalisation de notre travail.

Le charbon bactéridien

Le charbon bactéridien est une maladie contagieuse et inoculable, caractérisée par une évolution rapide, une élévation de la température, une infiltration séro-hémorragique des séreuses et du tissu conjonctif, et enfin par l'augmentation du volume de la rate et son ramollissement.

Elle est due à un microbe spécifique, le *Bacillus anthracis*, ou bactérie de DAVAINÉ.

On l'appelle encore charbon bactérien, anthrax, sang de rate, ou fièvre charbonneuse.

Bien avant l'époque bactérienne, l'on avait, à propos de cette affection, un certain nombre de notions dérivant de l'observation et de l'expérimentation.

Au XVIII^e siècle, le charbon sévissait dans certaines contrées, certains pâturages électifs, ou « champs maudits » où se perpétuait l'affection.

On avait observé que c'était une maladie saisonnière, une affection de certaines années (années à charbon) et qu'elle était inoculable (au début du XIX^e siècle).

On avait, à cette époque (1830), observé que les maladies du bœuf, du mouton et de l'homme (pustule maligne) ne constituaient qu'une seule et même affection.

Ce n'est qu'en 1850, que RAYER et DAVAINÉ observaient des animaux morts dans le sang desquels se trouvaient de petits bâtonnets. On pensait que cela était dû à une pléthore ou à une décomposition sanguine à la suite d'une altération particulière.

Quelques années après, à Alfort, DELAFOND réussissait à cultiver ces filaments en les exposant dans des verres

de montre à une température convenable, filaments qui donnaient alors naissance à un véritable mycélium.

Plus tard, en 1863, Davaine mettait en relief l'importance de ces bâtonnets trouvés dans le sang, dans le déclenchement de l'infection charbonneuse ; il observait ainsi que l'inoculation du sang qui en était dépourvu, n'était pas suivie d'un résultat positif.

Davaine était alors inspiré par les recherches de Pasteur sur les fermentations.

En 1876, Robert KOCH reproduisait dans les meilleures conditions possibles la culture des filaments mycéliens charbonneux dans l'humeur aqueuse du mouton, qui examinées sous le microscope, révélaient leur développement.

Il avait encore démontré la présence des spores charbonneuses, éléments de résistance ou graines de la bactérie de Davaine.

Ce n'est que le 30 avril 1876 que Pasteur démontrait définitivement et pour la première fois que le petit bâtonnet était la cause de la maladie.

En 1881, il découvrait en collaboration avec ROUX et CHAMBERLAND, la vaccination anticharbonneuse.

Pasteur et ses collaborateurs venaient alors de faire une étude systématique de la fièvre charbonneuse.

Le charbon revêt une allure très grave à dénouement mortel. Tantôt épidémique, tantôt endémique, elle se rencontre en France, dans toute l'Europe et le littoral méditerranéen.

Il persiste dans certaines régions dénommées alors « Champs maudits » (la Beauce, par exemple en France). Si le charbon se perpétue longtemps encore c'est grâce à la présence de la spore charbonneuse dans ces champs maudits. Le charbon peut de cette manière rester localisé à une seule étable et se manifester très longtemps.

Les années d'abondance, pluvieuses, de débordement des fleuves et des rivières ont été signalées comme particulièrement favorables à l'infection charbonneuse.

Son origine tellurique a été plus d'une fois soutenue.

Quoi qu'il en soit, l'étiologie du charbon reste longtemps assez obscure et les opinions sont divisées.

Quels sont les modes de l'infection naturelle ? Comment les sujets s'infectent-ils ? Pourquoi ces champs maudits existent-ils ? Autant de questions qui ont pu se poser jadis et qui, en certains cas, peuvent encore actuellement se poser. La maladie existe dans les champs maudits à la faveur de la spore charbonneuse (Pasteur, Chamberland, Roux).

R. KOCH opposa un doute à cette conception. Cette contradiction fit exposer par PASTEUR un argument essentiel, dans les annales des maladies contagieuses : la *loi du nombre*.

Il ne suffit pas d'un microbe, il en faut nécessairement un certain nombre déterminé pour provoquer l'affection. PASTEUR répliqua donc que la maladie est déterminée par des microbes et non par un seul. Il ajouta qu'il y a des éléments adjuvants à l'infection : l'âge, la race, etc... Donc, l'ingestion des spores charbonneuses déterminait bien la maladie.

Les animaux ayant ingéré ces agents sont dits « porteurs des germes » ; on assiste alors, à partir de ce moment, à une modification de leur organisme, ou mieux à un exemple d'infection latente. La sensibilité de ces animaux, par la suite, s'est à son tour modifiée, de manière à les rendre hypersensibles à l'infection. Ces mêmes sujets vivant dans un milieu infecté, cela suffit pour que l'infection latente se déclare ouvertement.

Mais dans les cadavres charbonneux, il n'y a pas de spores, PASTEUR a pensé alors que ces dernières provenaient du sol, de ces champs maudits où ont été enfouis les cadavres charbonneux.

Le cadavre dépouillé, l'animal ouvert, la bactériémie charbonneuse est répandue dans le milieu extérieur et sporule, grâce à la grande quantité d'oxygène qu'elle y trouve.

Dans la terre fraîchement remuée entre ces mottes où un peu d'air s'est tout de même glissé, et surtout sous

l'action des pluies et par temps humide, ce sont les *vers de terre* qui se déplacent et viennent porter à la surface la spore charbonneuse (PASTEUR).

Cette opinion n'a pas été unanimement partagée particulièrement par l'Ecole allemande sous l'impulsion de KOCH.

Il est possible que la spore ait une vie saprophytique — on peut alors admettre qu'elle existe normalement dans le sol, en saprophyte, qu'elle soit parvenue à la surface par les nappes d'eau souterraines (Grundwasser, en allemand) : origine hydro-tellurique.

Les cadavres d'animaux charbonneux jouent donc un rôle primordial dans la pathogénie du charbon.

ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE

Le *Bacillus Anthracis* se présente sous la forme d'un bâtonnet immobile, mesurant environ 4 à 6 μ de longueur sur 1 μ de largeur. Se colorant par les couleurs d'aniline, il fixe bien le Gram et le Weigert. Après coloration, l'on observe que ces filaments sont constitués par une enveloppe hyaline délicate, renfermant une série de blocs protoplasmiques séparés les uns des autres par des cloisons transversales.

La bactéridie est aérobie, cultive bien entre 12 et 45°, de préférence à 30°-35°.

Dans le bouillon, la culture donne naissance à un nuage ; sur gélatine, elle donne des colonies rondes, blanchâtres ; par piqûre on obtient une apparence arborescente.

Sur gélose, on a une traînée crémeuse ; sur pomme de terre, la surface se recouvre d'une couche épaisse gris-sale.

La culture coagule le lait du troisième au cinquième jour, coagulum qui se dissout vers le septième ou dixième jour.

Elle se reproduit par scissiparité et par sporulation. Le premier mode est seul observé dans les organismes infectés. Le second se produit en présence d'oxygène li-

bre entre 16 et 42°. A une température supérieure à 42°, les cultures deviennent filamenteuses.

Cette sporulation peut être annihilée par l'addition de certaines substances chimiques (bichromate de potasse, acide phénique) : on peut obtenir également par contact prolongé la perte graduelle de la virulence.

Le sang est l'élément plus favorable à la formation de la capsule charbonneuse, qui chez les animaux morts de charbon peuvent se former après sept heures d'incubation à 37° ; 24 heures après cette capsule disparaît. Le sang citraté ou défibriné du cheval favorise la formation de cette capsule.

En résumé, la bactériodie charbonneuse se présente avec ou sans capsule, sous forme de bâtonnet droit ou à peine incurvée. D'ordinaire Gram positif, elle se décolore uniformément ou irrégulièrement. Très sensible à la chaleur et aux antiseptiques, la bactériodie survit grâce à ses spores, lesquelles résistent de 120 à 140° de chaleur sèche et durant des dizaines d'années dans les conditions normales. A la température de 42° 1/2, la virulence de la bactériodie charbonneuse diminue et perd son aptitude à la sporulation.

Le *Bacillus Anthracis* est abondant dans le sang et les organes des animaux ayant succombé au charbon.

Espèces affectées

Tous les animaux sont susceptibles de contracter le charbon. Certaines espèces, cependant, présentent une résistance à l'infection naturelle, état réfractaire qui peut être la plupart du temps vaincu expérimentalement ou par des artifices de laboratoire. Les conditions favorisantes des divers organismes sont : les unes inhérentes à l'espèce, les autres propres à l'individu même.

1° LE MOUTON est très réceptif à la bactériodie charbonneuse. CHAUVEAU a démontré, pour cette espèce, l'import-

tance de la race. En effet, les moutons Algériens de race barbarine pure ou croisée avec la race Syrienne, sont plus résistants, et résistent parfois même aux infections expérimentales.

Cette résistance est due, probablement, à une vaccination ou à une infection antérieure. Le mouton français, auquel on injecte par la voie intraveineuse 50-100 bâtonnets, résiste : cette inoculation lui confère un certain degré d'immunité ; l'inoculation de 600 bâtonnets produit le même effet. Par contre, l'inoculation de 1.000 bâtonnets fait succomber le mouton à une septicémie charbonneuse. La qualité et la quantité des germes ont ici une réelle importance.

Les moutons Algériens sont naturellement pourvus d'un certain degré de résistance au virus charbonneux, meurent au contraire à la suite d'une inoculation de 20 gouttes de culture virulente de charbon.

L'organisme se défend toujours par une réaction qui se traduit par un afflux leucocytaire et par une action phagocytaire intenses.

La voie digestive constitue le mode d'infection le plus fréquent et est même la porte d'entrée habituelle du virus. Mais une certaine faiblesse générale ou locale de l'organisme est cependant nécessaire pour l'infection.

D'après CHAMBERLAND, PASTEUR et ROUX, l'infection est due à la présence des animaux sur des terrains particulièrement dangereux par leur richesse en spores charbonneuses (*champs maudits*).

L'infection est d'autant plus aisée quand on mélange aux aliments nocifs, des objets piquants comme par exemple, des épis d'orge.

Pour KOCH, il faudrait de grandes quantités du virus pour que l'infection se produise ; l'infection, en outre, siège toujours au niveau de l'intestin. Mais COLIN, PASTEUR et TOUSSAINT pensent que l'infection accidentelle chez le mouton est due à la pénétration du virus charbonneux par les voies buccale et pharyngienne.

2° LES RUMINANTS. — Les autres ruminants comme le bœuf, possèdent aussi un haut degré de réceptivité vis-à-vis de la bactériidie charbonneuse comme le mouton, les bovidés s'infectent généralement lors de leur présence dans les champs maudits.

Cette espèce est encore plus prédisposée à l'infection à cause de l'absorption d'aliments constitués de matières grossières incomplètement ingérées dans la suite, étant donné l'insuffisance des sucs digestifs, ce qui provoque la digestion d'une partie des aliments sous l'action des bactéries amylo-lytiques.

La bactériidie charbonneuse trouve dans l'intestin de ces animaux un milieu de développement très favorable.

Donc, dans la majorité des cas, le charbon des bovidés est d'origine alimentaire et interne, mais l'infection peut être déterminée aussi par une inoculation à travers le tégument.

DAVAINE accorde une certaine importance à des mouches blanches qui, ayant séjourné sur des cadavres charbonneux, viennent infecter les bovidés. Mais, en réalité, les mouches n'interviennent qu'exceptionnellement.

L'infection par la voie pulmonaire semble être très fréquente. Les aliments consommés par les herbivores ont souvent, surtout quand ils sont altérés, un aspect poussiéreux. Cette poussière peut être très riche en spores charbonneuses ; inhalée, elle peut ainsi causer l'infection.

La grande surface pulmonaire et sa vascularisation sont extrêmement favorables à la pénétration du virus. Plus rares sont les infections par les autres voies. L'action pathogène du bacille charbonneux peut se manifester, tantôt par action traumatique, irritant les parois des capillaires, et par action mécanique entravant la circulation par des embolies ; tantôt par son action spoliatrice.

Tout de même, l'action toxique exercée par la bactériidie peut être suffisante pour déterminer la mort.

D'après PASTEUR, il faut tenir compte, dans le char-

bon, de la réceptivité de l'animal et de la virulence de la souche.

Expérimentalement, le bœuf présente une grande résistance à l'inoculation du charbon par la voie sous-cutanée. O'EMLER a expérimenté longuement sur le bœuf et n'a réussi à l'infecter qu'une seule fois sur 41 sujets.

On a essayé d'augmenter la virulence microbienne, mais on n'a jamais pu provoquer le charbon chez le bœuf par la voie sous-cutanée. Au contraire, la même espèce ne résiste pas à l'infection charbonneuse par la voie intraveineuse.

3° LE CHEVAL. — Comme tous les herbivores, est très sensible au charbon. L'infection naturelle est acquise par l'ingestion d'aliments provenant de terrains souillés par le charbon, ou bien d'aliments souillés par le sang charbonneux.

Donc l'infection naturelle est encore ici d'origine digestive.

Le cheval présente une forme externe et une forme interne de la maladie. La forme interne est caractérisée par une élévation de la température, les symptômes de violentes coliques ressemblant à celles d'origine congestive ; les muqueuses sont recouvertes d'ecchymoses.

La forme externe est marquée par une tumeur chaude œdémateuse, siégeant au niveau de la gorge, de l'épaule, et de l'encolure.

Expérimentalement, le cheval peut contracter le charbon par inoculation du virus charbonneux dans la voie hypodermique.

4° LE PORC. — S'infecte beaucoup plus difficilement. Le porc a été considéré, en effet, comme réfractaire au charbon accidentel, voire même au charbon expérimental. Mais au cours de ces dernières années, de nombreux travaux (KROOKSCHAUX, FRÖHNER, ZWICK) nous montrent quelques cas spontanés, consécutifs à l'ingestion des débris de cadavres morts de charbon.

La meilleure voie d'infection est toujours la voie digestive.

L'infection semble siéger au niveau des ulcérations localisées dans l'arrière-bouche, sur les amygdales et sur la tonsille.

Expérimentalement, on parvient assez difficilement à l'infecter. L'inoculation sous-cutanée se caractérise par une tuméfaction sur le lieu de l'inoculation. On note une élévation de la température et l'animal succombe au bout de 2-3 jours.

5° LE LAPIN ET LE COBAYE. — Sont extrêmement sensibles à l'action de la bactériémie, dans les conditions expérimentales.

Le cobaye peut prendre la maladie par la voie respiratoire, par inhalation. L'injection des bactériémies charbonneuses dans la trachée est suivie des mêmes résultats.

Si l'on inocule à un lapin au niveau de l'oreille une certaine quantité d'une culture virulente, on observe que la bactériémie se propage très rapidement dans tout l'organisme. Mais si tout de suite après l'inoculation on amputait au-dessous du lieu d'inoculation l'oreille, l'animal pourrait survivre.

Pour BESREDKA, la réceptivité du cobaye et du lapin pour le charbon bactériémique est strictement localisée à la peau. Mais d'après BASSET, il existerait encore d'autres voies par lesquelles le cobaye et le lapin pourraient contracter le charbon, comme par exemple : la voie intramusculaire sans aucune lésion de la peau. Mais ce qui est certain, c'est que la peau de ces deux animaux de laboratoire est très sensible au virus charbonneux.

En inoculant chez le cobaye et le lapin une dose minime d'une culture virulente par la voie sous-cutanée, on observe un fort engorgement œdémateux local, au point d'inoculation et une élévation thermique de 1 à 2°. La maladie évolue en 36-40 heures chez le cobaye ; en 48-60 heures chez le lapin.

6° LE RAT BLANC est considéré comme réfractaire. Il résiste en effet plus que les autres animaux, mais on arrive cependant à lui faire contracter le charbon expérimentalement par la voie sous-cutanée et plus encore par la peau.

On peut aussi l'infecter par la voie respiratoire. La souris est très sensible au virus par la voie cutanée.

7° LA POULE est considérée comme complètement réfractaire à l'infection charbonneuse spontanée, mais cette immunité naturelle peut être vaincue expérimentalement.

PASTEUR y est en effet parvenu par la réfrigération.

Ceci s'explique par le fait que le froid arrête l'action leucocytaire et phagocytaire partant, permettant ainsi l'invasion par la bactérie charbonneuse. D'autre part, l'abaissement de la température par l'antypirine permet également d'infecter les poules, de même si l'on abaisse sa température normale de 2-3° par l'immersion partielle dans l'eau froide.

8° LES ANIMAUX SAUVAGES. — Le cerf, le daim, le chevreuil peuvent également contracter le charbon, de même que le lion, le tigre, la panthère, le renard, le raton laveur, le guépard, l'ours brun, le jaguar, le puma, le martre, le putois.

Il a été démontré que, chez ces animaux comme chez les autres, la voie digestive est la plus importante au point de vue de l'infection naturelle. On a vu plusieurs cas d'infection chez le lion, et d'autres animaux, d'un jardin zoologique, par l'ingestion de viande provenant d'animaux morts de charbon.

Sensibilité des carnassiers au charbon bactérien

Les carnassiers opposent une forte résistance à l'infection charbonneuse. Néanmoins, on signale quelques cas de charbon spontanés chez le chat et le chien.

1° LE CHIEN peut, malgré sa résistance naturelle, contracter le charbon, soit spontanément, soit expérimentalement.

En effet, SANI, comme ZWICK et NOCARD nous montrent que le chien peut présenter un charbon spontané, lors d'ingestion des cadavres d'animaux atteints de charbon. Mais la contagion de chien à chien est plutôt rarement observée. Il faut noter de plus que les chiots sont beaucoup plus réceptifs que les animaux adultes. Cette résistance naturelle que présentent les carnassiers vis-à-vis du virus charbonneux est très probablement due à une première atteinte de la maladie, localisée et peu grave.

Expérimentalement, SANI note que le chien acquiert le charbon par toutes les voies. La voie digestive est, certes, encore digne d'intérêt lorsqu'il s'agit de l'infection spontanée. En effet, les chiens de bergers, en particulier, ont presque toujours tendance à ingérer des cadavres d'animaux morts de charbon, d'où le déclenchement d'une infection généralisée. L'intestin est alors à noter ici comme siège principal de l'infection.

Expérimentalement, le chien peut contracter le charbon par les voies sous-cutanée, intramusculaire, intrapéritonéal, intraveineuse et surtout intratesticulaire.

La peau de cet animal est également très sensible à l'infection.

Néanmoins, chez le chien la voie intramusculaire peut déterminer facilement le charbon, avec tous les signes d'une septicémie.

Mais, d'après SANI, il semble que la voie intratesticulaire soit, dans la majorité des cas, la plus sûre.

Quelle que soit la voie d'inoculation, si l'animal résiste, un certain degré d'immunité lui est conféré, immunité qui le préservera d'une infection naturelle éventuelle.

L'inoculation, chez le chien, dans la plèvre, est rapidement mortelle : dans la plèvre, il se forme une culture très riche en toxines. Par cette voie, le chien meurt surtout d'intoxication.

On trouve, en effet, très peu de bactériidies dans le sang.

L'inoculation dans les méninges cérébrales provoque la mort à la suite d'une pullulation microbienne.

2° LE CHAT. — A l'exemple du chien le chat présente un certain état réfractaire vis-à-vis du virus charbonneux. Les cas de charbon relatés par TECLU, ZWICK, NOCARD, ZEITLER et ZIBOÏDE sont peu nombreux relativement à la fréquence possible de cette affection chez le chat.

On n'a eu, en effet, à déplorer que de rares cas de charbon dans cette espèce.

a) *Cas spontanés.* — Les formes du charbon spontané chez le chat prennent surtout l'aspect de glosso-anthrax caractérisés par des lésions spécifiques d'une septicémie charbonneuse.

Un cas de charbon spontané a été décrit par NOCARD, chez un chat qui est mort subitement, présentant une tuméfaction énorme d'une amygdale. L'examen bactériologique révèle la présence dans la glande de nombreuses bactériidies, alors que dans le sang la quantité des bacilles était beaucoup plus réduite.

GERLACH nous signale aussi un cas de charbon spontané de même forme consécutif à l'ingestion de viande et de sang provenant d'un cadavre charbonneux.

TECLU, dans son étude, nous fournit une description méthodique de deux cas de charbon constatés chez le chat, dont un sujet suspect d'empoisonnement présenta à l'autopsie toutes les lésions de charbon.

En général, le charbon accidentel du chat est de forme périglottique, obligeant l'animal à tenir la tête en extension ; les ganglions régionaux sont œdédiatiés, la parotide et la muqueuse laryngo-trachéale sont très congestionnées.

Dans la trachée on trouve une collection de spumosités séro-sanguinolantes.

Le poumon est le siège d'un œdème considérable, ses parties inférieures sont atteintes d'une pneumonie hémorragique.

Le cœur en systole contient du sang noir, en partie coagulé. Le foie est congestionné. La rate énormément augmentée est flasque et noire. Les reins, les ganglions mésentériques et le pancréas sont congestionnés. L'estomac contracté ne contient que de la bile.

La muqueuse intestinale est légèrement œdédiatiée.

L'examen bactériologique décèle la présence de nombreuses bactériidies prenant le Gram.

Les ensemencements à partir du sang, de la rate, du foie, du poumon et de l'œdème périglottique ont donné naissance à des cultures riches en bactériidies.

L'inoculation chez la souris de la bile provoque la mort en trois jours avec tous les signes de charbon.

Il est vraisemblable que le charbon accidentel du chat est dû à l'infection par la voie buccale.

L'animal ingère le sang ou la viande virulentes ; par un défaut de déglutition, les portions infectées pénètrent dans le larynx où elles trouvent un milieu propice à leur développement.

b) *Cas expérimentaux.* — Le chat contracte facilement le charbon expérimentalement, presque par toutes les voies. Les voies les plus sûres sont : la voie intracardiaque, intraveineuse et intrapéritonéale. De même, les voies laryngienne, trachéale et musculaire sont souvent suivies de mort par le charbon.

TECLU, par contre, n'est pas arrivé à infecter le chat par la voie buccale, intradermique, conjonctivale et vaginale.

Le charbon expérimental diffère un peu des cas spontanés.

En effet, la réaction locale et les œdèmes ici manquent en général. Le sang est toujours altéré, noir et incoagulable.

Une vaso-dilatation générale est toujours constatée. Le nombre des bacilles dans la rate ne semble pas être cause de la splénomégalie, mais c'est plutôt l'altération du sang qui la provoque.

La période d'incubation varie entre 1-3 jours et ne dépend pas du mode d'infection. Le passage du microbe par l'organisme du chat lui a permis une certaine adaptation.

En effet, les inoculations sous-cutanées avec des souches passées plusieurs fois par l'organisme du chat, donnent plus rapidement et dans la majorité des cas, la mort par septicémie charbonneuse.

TECLU, dans ses expériences, signale qu'il n'a pas observé de lésions spéciales qui pourraient justifier l'infection. D'après lui, elle se produirait sans lésions perceptibles, et indifférentes de l'état de l'animal.

Les chats qui ont résisté à plusieurs inoculations doivent cet état réfractaire à la formation d'anticorps. Mais l'immunité acquise de la sorte n'est, certes, pas de longue durée, puisque des inoculations ultérieures répétées à ces mêmes chats les font succomber à la septicémie charbonneuse.

Les chats qui ont été injectés par les voies intracardiaque, intraveineuse et intrapéritonéale, montrent quelques heures après l'infection une torpeur progressive ; les animaux ne tardent pas à succomber.

Formes bactériennes

Au cours de ses recherches, TECLU signale que l'agent pathogène dans le sang et les organes des chats morts de charbon, se présente sous une forme plus ou moins homogène, de dimensions plus ou moins variables, isolées ou en chaînes.

La capsule a été toujours évidente après coloration mé-tachromatique. Dans certains cas rares, dans le sang des chats infectés par le charbon, on décèle des bactériidies de formes différentes (sphériques, simples ou doubles). Les ensemencements faits à partir de ces produits ont donné des cultures riches.

Les formes sphériques du *bacillus anthracis* ont été obtenues par TECLU lors d'une inoculation des bactériidies dans la voie intratrachéale.

A l'autopsie, on remarque que les organes contiennent des germes sous forme sphérique et non des bâtonnets.

Ces formes bactériidiennes sont assez rarement observées et on peut expliquer leur formation par leurs nombreux passages chez le chat.

Mais, en général, dans la plupart des cas, le virus charbonneux, chez le chat, ne modifie pas ses caractères, prenant toujours la forme caractéristique de bâtonnet pourvu ou non d'une capsule.

Récentes recherches sur le charbon

La voie d'infection a fait ces dernières années l'objet d'intéressants travaux ; elle n'en demeure pas moins aujourd'hui sujette à de nombreuses discussions.

En effet, la théorie de BESREDKA sur la réceptivité de la peau vis-à-vis de la bactériдие charbonneuse soulève de nombreuses discussions. Ce savant a montré que la peau est le seul organe susceptible de prendre le charbon, du moins pour le cobaye et le lapin. Le badigeonnage ou l'inoculation dans la peau du cobaye du premier vaccin pastorien donne naissance à une inflammation locale au point d'inoculation. Lorsqu'on applique, par contre, le second vaccin, on relève le même phénomène qui est alors ici suivi de mort au bout de 4 jours à la suite d'une septicémie charbonneuse.

Le cobaye immunisé de cette façon par le premier vac-

cin résiste à l'application de deuxième vaccin. BESREDKA explique que cela est dû à la grande affinité de la peau pour la bactériémie charbonneuse.

L'auteur ajoute qu'en dehors de la peau la bactériémie est inoffensive, étant phagocytée. On peut donc tuer le cobaye par les voies intrapéritonéale et autres ; mais cela est surtout dû à ce que la peau a été lésée.

BESREDKA a pu ainsi inoculer de multiples doses mortelles, tout en évitant de blesser la peau, sans provoquer la mort, mais il faut savoir que c'est une opération très délicate et qu'on ne réussit pas toujours.

En résumé, une fois l'animal vacciné par la voie cutanée, il est capable de résister à de fortes doses mortelles.

De plus, l'animal vacciné avec 1/10^e de cc. d'une culture charbonneuse, résiste à l'inoculation sous-cutanée de 4 gouttes de sang virulent.

D'après ses expériences, PLOTZ conclut dans le même sens que BESREDKA en démontrant en effet que la peau est l'organe le plus sensible, dans la fièvre charbonneuse.

Il expérimente avec des ampoules de verre mince contenant 1 cc. d'une culture charbonneuse virulente, qu'il place sous la peau. En brisant ces ampoules à des époques différentes, il observe que le cobaye succombe au charbon. Certains sujets, cependant, résistent à l'infection. La mort a pour cause la lésion de la peau au moment de la cassure de la capsule. Tandis que la résistance des derniers sujets est due à ce que la peau a eu le temps de se cicatriser. Ces mêmes cobayes qui ont résisté succombent lors d'une seconde inoculation de 0 cc. 1 dans la peau. Donc une première vaccination sous-cutanée ne préserve pas l'animal d'une seconde inoculation par la voie dermique.

De même, BALTEANO confirme la conception de BESREDKA chez le lapin. Il est d'accord sur l'importance de la peau.

Cependant, COMBIESCO affirme que l'injection de doses considérables dans le péritoine, les veines, et les tissus

sous-cutanés déclenchent la mort, même en prenant les précautions nécessaires pour ne pas léser la peau.

Une inoculation de 1-2 cc. de culture virulente de charbon chez le lapin, provoque la mort sans présenter aucune réaction locale, sans aucun œdème au point d'inoculation. Au contraire, l'inoculation de 0,1 à 0,5 cc. n'influence aucunement l'état de l'animal.

Cela s'explique d'après la dose injectée : les sujets qui ont reçu de petites doses ont eu leurs bactériidies phagocytées, ceux qui ont reçu de fortes doses ont eu qu'une phagocytose partielle ; les autres bactériidies ont pu s'encapsuler, se multiplier et entraîner la mort, cela est encore dû à ce que les microbes restant dans le derme ou l'épiderme sont difficilement phagocytés.

D'après COMBIESCO, la peau jouerait surtout un rôle mécanique, donnant aux bactériidies la possibilité de s'encapsuler, avant l'intervention de la phagocytose.

J. BASSET distingue la réceptivité de la peau rasée de l'épiderme, du derme et des tissus conjonctifs sous-cutanés lâches.

Il ajoute que *l'épiderme*, le seul tissu appartenant en propre à la peau, est relativement peu réceptif, puisque, à des doses 200 fois mortelles, la mort survient en 4 à 5 jours.

Par contre, le *derme* est beaucoup plus réceptif, il représente la couche tendineuse ; mais il est aussi moins sensible que le tissu conjonctif lâche sous-cutané, qui est extrêmement sensible et qui provoque la mort dans un minimum de temps. De plus, le bœuf qui est particulièrement sensible à l'inoculation charbonneuse par la voie épidermique, l'est moins dans le tissu conjonctif sous-cutané lâche.

BASSET démontre encore que le muscle est également sensible même si on prenait soin de ne pas léser la peau. il obtient la mort du cobaye avec un léger retard par rapport aux animaux inoculés par la voie cutanée.

Quant à l'infection par la voie péritonéale, elle est fonction de la dose inoculée.

BASSET démontre aussi que la spore de la bactériodie charbonneuse est moins pathogène pour la peau que la bactériodie même. Le muscle est encore moins réceptif pour la spore ; le péritoine l'est encore moins.

BACHMAN, BELTRAMI et ROMAT observent que le lapin succombe à une infection charbonneuse à la suite d'une inoculation d'une dose de culture virulente dans la veine marginale même en prenant toute précaution nécessaire : cautérisant immédiatement après l'inoculation le point d'inoculation, ou même en amputant une portion d'oreille au-dessous du lieu d'inoculation. Ces lapins sont morts au bout de 2 à 3 jours, sans présenter aucun œdème, ce qui ne concorde nullement avec les observations de BESREDKA. Cela serait dû probablement à une souche différente.

GRATIA, en effet, possédant deux types de bactériodie charbonneuse, constate que l'inoculation intraveineuse, à dose égale, donne des résultats différents suivant le type de bactériodie inoculé.

MARKOFF a signalé aussi ces deux types bactériodiens dont un revêt une forme plate, à bords fragiles; repiqué sur bouillon, il donne une culture agglutinée, l'autre à colonies convexes et à bords réguliers, repiqué sur bouillon, donne une culture diffuse.

En injectant de 0,1 à 0,25 cc. dans la circulation sanguine chez le lapin, de la culture agglutinée, en prenant soin de ne pas léser la peau, le lapin meurt au bout de 2 à 4 jours à la suite d'une septicémie charbonneuse. Avec la même inoculation de 0,25 cc. de culture diffuse, la moitié du nombre inoculé seulement meurt entre 7 jours et 1 mois, le reste résiste. Nous voyons donc que le type agglutiné produit la mort, tandis que le type diffus la donne exceptionnellement. D'autre part, GRATIA observe que l'inoculation intraveineuse peut développer dans les ganglions un foyer d'infection comparable à celui qu'on observe dans une inoculation cutanée, sans avoir lése la peau.

Tout cela nous démontre que le lapin possède d'autres tissus sensibles à la bactériémie charbonneuse.

CERNAIANU et SUHATZEANU affirment avoir obtenu les mêmes résultats que ceux de BACHMAN, BELTRAMI et ROMAT, par la voie intraveineuse.

D'autre part, leurs expériences sur le cerveau, en prenant toujours soin de ne pas léser la peau, montrent que la mort est presque immédiate ou survenant 16 heures après.

L'inoculation pleurale de 0,3 cc. fait succomber l'animal après 36 heures, avec l'apparition d'un grand exsudat gélatineux dans la plèvre.

L'inoculation dans le foie, après laparatomie, ou à travers le péritoine, déclenche la mort au bout de 40 à 56 heures.

L'inoculation péritonéale après écartement de la peau et des couches superficielles des muscles abdominaux, entraîne la mort avec l'apparition d'un œdème de la poitrine et de l'abdomen, respectant pourtant la plaie opératoire, 48 à 52 heures après.

L'inoculation dans les muscles abdominaux à travers une fenêtre, après excision de la peau ventrale, est suivie de mort en 48 heures.

De même, l'inoculation à travers la langue intéressant aussi la muqueuse, de 0,3 cc., a comme résultat la mort due à une septicémie charbonneuse, tandis que l'inoculation dans la langue est suivie de mort en 24 heures.

D'après CERNAIANU et SUHATZEANU, c'est le cerveau qui serait le plus sensible, ils ajoutent que la non concordance de leurs observations, avec celles de BESREDKA, serait due à une virulence particulière de leur souche.

PERGHER démontre aussi la possibilité de l'infection par la voie péritonéale. Il explique ses résultats négatifs par la phagocytose provoquée chez ces animaux, ou bien par la désagrégation incomplète des boules qu'il place dans le péritoine.

Marguerite AITOFF étudie la possibilité d'infection charbonneuse par la muqueuse conjonctivale. Elle dé-

montre que cette dernière oppose une barrière infranchissable aux bactériidies charbonneuses. Elle observe cependant que les femelles pleines sont plus sensibles par cette voie. La non infection par la voie conjonctivale est d'ordre purement mécanique. En effet, l'œil se débarrasse de toutes les particules qui lui sont étrangères, grâce à son liquide lacrymal. Il est encore possible que le fait soit dû à une immunité locale naturelle.

D'après les recherches de LAFRANCHI et CASALOTTI, la voie testiculaire, pour l'infection charbonneuse, serait la plus sûre.

En inoculant, en effet, 1/8^e de cc. par cette voie, ils notent la mort du sujet dans un délai très court. Afin de ne pas léser la peau, ils opèrent sur le testicule découvert, en cautérisant le lieu de pénétration : l'animal succombe 21 heures après, alors que le témoin succombe au bout de 40 heures à la même dose injectée par la voie sous-cutanée.

SANI vient confirmer sur le chien les intéressantes observations de LAFRANCHI et CASALOTTI : en faisant remarquer que des doses minimales sont, en général, suffisantes.

En résumé, nous pouvons admettre que la peau est un organe très sensible mais les autres voies, quoique moins réceptives, le sont également. C'est cependant la voie intratesticulaire qui est la plus sensible de toutes, à l'infection charbonneuse.

Recherches personnelles

Expérimentalement sur des chats de tout âge nous nous sommes efforcé de préciser le mode d'infection expérimental le plus sûr pour cette espèce.

Comme matériel, nous avons employé des cultures d'une bactériodie isolée de la rate d'une vache charbonneuse, dont la grande virulence a été souvent éprouvée chez le cobaye et le lapin.

Afin de nous assurer de leur parfait état de santé, les sujets ont été constamment tenus en observation, pour une période de temps déterminée, avant de poursuivre nos recherches.

OBS. I. — Exécutée dans le but de nous orienter, pour établir la sensibilité du tissu testiculaire du chat vis-à-vis du *Bacillus Anthracis*.

Chat jaune tigré, âgé de 2 ans. Le 29 mars 1933, injection de 2 cc. directement dans la profondeur du parenchyme testiculaire, demi pose dans chaque testicule. Toutes précautions sont prises pour éviter l'épanchement du liquide dans le tissu conjonctif sous-cutané. Dans ce but, le testicule fut tiré et maintenu comprimé contre la peau du scrotum, l'aiguille stérile introduite à une profondeur qui laissait supposer avoir atteint le centre de l'organe. L'injection est poussée lentement; on extrait l'aiguille rapidement et on continue un peu la compression locale à l'aide d'un tampon de teinture d'iode.

Observations cliniques. — Profond abattement le deuxième jour de l'inoculation, s'aggravant petit à petit devant l'infection, laissant le sujet indifférent à tout ce qui l'entoure, anorexie complète au 5^e jour, soif intense, et feces semi liquides, sans trace de sang.

Localement : hyperémie, turgescence de la peau du scrotum. Tuméfaction évidente trois jours après et progressant continuellement, jusqu'à ce que le scrotum atteigne un volume deux, trois fois supérieur au volume normal. L'œdème envahit encore les parties voisines. L'animal succombe dans un profond abattement le 7 avril, soit 9 jours après l'inoculation.

Anatomie pathologique. — Un œdème sérogélatineux clair entoure les testicules. La cavité abdominale est remplie par un exsudat serohémorragique en quantité assez abondante. Le foie et le rein sont fortement congestionnés et hypertrophiés. Du côté de l'intestin et de l'estomac, on ne note rien de particulier, la vessie est remplie d'urine normale. Le testicule et l'épididyme sont remarquablement volumineux avec des vaisseaux sanguins fortement injectés, de couleur rouge, noirâtre, on observe une orchite sero-hémorragique.

Le sang est noir, difficilement coagulable. Le cœur est atteint de péricardite. Rien d'anormal du côté du poumon.

Examen bactériologique. — Nombreuses bactéridies charbonneuses dans l'exsudat péritonéal. L'ensemencement fait à partir du sang du cœur, sur gélose et bouillon, donne de nombreuses colonies typiques de charbon, qui ont été utilisées pour les inoculations ultérieures et étiquetées N° 405.

L'inoculation de cette souche au cobaye par la voie sous-cutanée, le fait succomber au charbon en 48 heures.

OBS. II. — Chat noir, âgé de 8 mois. Le 7 avril 1933, inoculation faite par les mêmes procédés dans le parenchyme intratesticulaire de 3/4 cc. d'une émulsion dans 10 cc de bouillon d'une culture de 24 heures sur gélose, de la souche 405.

Observations cliniques. — Mêmes observations que chez le premier sujet, mais l'abattement est plus profond, apparaissant trois heures après l'inoculation. Localement on observe une hyperémie intense, et une tuméfaction plus accentuée. Envahissement des régions voisines par l'œdème. L'animal succombe le 11 avril 1933, soit 4 jours après l'inoculation.

Anatomie pathologique. — Cavité abdominale remplie par un abondant liquide séro-hémorragique. Congestion de tous les organes. Le foie et la rate ont augmenté énormément de volume. Le rein gauche est réuni à la vessie par une masse adipeuse superficiellement teinte de sang. Poumon normal. Cœur rempli d'ecchymoses surtout dans les oreillettes. Sang noir et difficilement coagulable.

L'examen bactériologique, de l'exsudat et du sang, révèle une forte quantité de bactéridies. L'ensemencement sur gélose et bouillon, donne des cultures typiques de charbon, que nous avons utilisées pour les inoculations ultérieures sous le N° 455.

OBS. III. — Chat noir, âgé d'un an et demi.

Le 11 avril 1933, injection de 3/4 de cc. d'une émulsion de culture sur gélose N° 455, dans le parenchyme intratesticulaire.

Mêmes observations cliniques. Localement forte tuméfaction de la région testiculaire, dont l'œdème recouvre les ré-

gions voisines. L'animal succombe le 16 avril 1933, soit 5 jours après l'inoculation.

Anatomie pathologique. — Toute la région inférieure testiculaire est envahie d'un œdème séro-gélatineux, teint d'un peu de sang. Cavité abdominale remplie d'un liquide abondant rosé. Congestion marquée de tous les organes. Rate légèrement hypertrophiée. Rein gauche plus augmenté que le droit, uni à la vessie par un peloton adipeux teint de sang. Foie hypertrophié. Poumons normaux. Le cœur est le siège des nombreuses ecchymoses aussi bien dans les oreillettes que dans les ventricules. Sang noir et incomplètement coagulé. L'ensemencement sur gélose et bouillon à partir du sang du cœur, donne des cultures riches en bactériidies, souche étiquetée N° 460.

OBS. IV. — Chat tigré, âgé de 5 ans.

Le 4 mai 1933, inoculation de 2 cc. de l'émulsion habituelle dans différents points de la peau du dos rasé, avec souche N° 455.

Examen clinique. — Même abattement 5-6 jours après l'inoculation. Inappétence presque complète. Localement, on voit la région du dos tuméfiée, entourée d'un léger œdème, surtout autour du point d'inoculation. Forte sensibilité de la région du dos. L'animal succombe le 19 mai, soit 15 jours seulement après l'inoculation.

Anatomie pathologique. — Rate presque normale. Léger œdème de la région abdominale inférieure. Absence d'exsudat dans la cavité abdominale. Poumon normal. Sang noir incomplètement coagulé. Les frottis du sang du cœur et de la rate révèlent des bactériidies charbonneuses. L'ensemencement sur gélose et bouillon à partir du sang du cœur nous donne des cultures typiques de charbon. Nous notons donc ici un retard dans la mort de 11 à 12 jours. Nous devons par conséquent pouvoir l'expliquer par les mêmes arguments que nous suggèrent COSTA et BOYER; il s'agit ici probablement d'une vie latente des spores dans le derme. En effet, COSTA et BOYER traitent une souche virulente de charbon par le formol, et l'inoculent dans la peau; ils observent un retard à la mort de 9 à 13 jours. On ne peut admettre aucune atténuation de la virulence, parce que le formol aurait tué rapidement et aurait stérilisé les spores. Mais il est probable qu'une quantité minime de spores ait échappée à l'action du

formol, ait récupéré leur virulence dans la peau, et provoqué la mort. Donc, nous sommes ici aussi en présence d'un cas de charbon retardé.

Les cultures sont employées dans nos expériences ultérieures sous le N° 475.

OBS. V. — Chat noir, âgé de 3 ans.

Le 12 mai 1933, injection de 2 cc. d'émulsion habituelle N° 460, dans les muscles de la cuisse gauche.

Après un fort abatement, l'animal succombe le 15 mai 1933, soit en trois jours.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, on observe un abondant œdème gélatineux recouvrant toute la face interne de la cuisse droite, depuis le pli de l'aîne jusqu'à la partie inférieure de la patte. Absence d'exsudats dans la cavité abdominale. Rate, foie et poumon presque normaux. Cœur de couleur vineuse, contenant de nombreuses suffusions sanguines. L'examen bactériologique nous révèle une forte quantité de bactéridies charbonneuses dans le sang et dans la rate. L'ensemencement à partir du sang nous donne des cultures riches en bactéridies charbonneuses que nous avons employées sous le N° 484.

OBS. VI. — Chatte blanche, âgée de 2 ans.

Le 16 mai 1933, inoculation dans la cuisse droite de 1 cc. de l'émulsion habituelle de la souche N° 484.

L'animal est mort le 18 mai 1933 dans une profonde prostration, soit en 48 heures.

A l'autopsie on observe une forte collection d'œdème dans toute la région périnéale. Congestion de tous les organes abdominaux. Rein et foie légèrement hypertrophiés. Cœur hypertrophié contenant un sang noir et incomplètement coagulé. L'examen des frottis à partir du sang et de la rate, nous montre une forte abondance de bactéridies surtout dans la rate. L'ensemencement à partir du sang du cœur nous donne des cultures sur gélose et bouillon typiques de charbon, étiqueté sous le N° 506.

OBS. VII. — Chat jaune, âgé de 1 an,

Le 24 mai 1933, inoculation de 2/10 cc. d'émulsion habituelle d'une souche N° 506, dans les muscles de la cuisse droite.

L'animal meurt le 27 mai 1933, soit en trois jours, après avoir présenté tous les signes cliniques observés chez les autres sujets.

A l'autopsie, on observe une congestion générale de tous les organes. Foie, cœur, rate sans lésions particulières. Absence d'œdème. Rein un peu hypertrophié recouvert de vaisseaux gorgés de sang. Sang noir, et incomplètement coagulé. L'examen des frottis de sang du cœur, et de la rate, nous montre une abondance de bactériidies charbonneuses. L'ensemencement à partir du sang du cœur, nous donne des colonies riches en bactériidies. Nous isolons la souche N° 512.

OBS. VIII. — Chat gris, âgé de 2 ans.

Le 24 mai 1933, on injecte dans le derme du dos à plusieurs points, 1 cc. d'émulsion charbonneuse de la souche N° 475. L'animal succombe le 27 mai 1933 avec tous les signes caractéristiques de charbon.

A l'autopsie, on note un fort œdème dans la région périméale. Absence d'exsudats dans la cavité abdominale. Foie triplé de volume ainsi que la rate. Cœur, poumons normaux. Rein un peu hypertrophié et congestionné. Sang noir, incomplètement coagulé. L'examen des frottis de sang et de rate, montre la présence de nombreuses bactériidies charbonneuses. L'ensemencement à partir du sang du cœur sur gélose et bouillon, nous donne des cultures typiques de charbon. N° 634.

OBS. IX. — Chat cendré, âgé de 1 an et demi.

Le 31 mai 1933, inoculation de 5 cc. d'émulsion charbonneuse d'une souche N° 634, dans le tissu sous-cutané.

Le chat succombe le 2 juin 1933, présentant tous les symptômes cliniques de charbon.

A l'autopsie, nous observons une congestion de tous les organes et du tissu conjonctif sous-cutané. Un œdème spumeux citrin recouvre toute la région abdominale et inguinale. Sang noir et difficilement coagulable. Rate et foie presque normaux. A noter du côté du cœur et du poumon une légère hypertrophie. Le rein est augmenté de volume.

L'examen des frottis du sang, et de la rate, nous montre une forte abondance de bactériidies. L'ensemencement, sur gélose et bouillon du sang du cœur, nous donne des cultures riches en colonies typiques de charbon. N° 637.

OBS. X. — Chatte tigrée, jaune et noire, âgée de 11 mois.

Le 11 avril 1933, inoculation dans la muqueuse conjonctivale de 3/4 cc. d'émulsion habituelle de la souche N° 455. L'animal ne présente aucun trouble. Il succombe le 28 mai 1933 à une infection intercurrente.

A l'autopsie on n'observe aucune lésion particulière des organes ni du sang pouvant faire supposer l'existence du charbon.

L'examen bactériologique des frottis de sang du cœur et de rate n'a pas montré la présence des bactéries charbonneuses.

Cette expérience confirme chez le chat les résultats obtenus par ailleurs, par M. AITOFF.

OBS. XI. — Chat gris tigré, âgé d'un an.

Le 22 octobre 1933, on administre 2/10 cc. d'émulsion charbonneuse N° 637, dans le parenchyme testiculaire. L'animal succombe le 25 octobre 1933, sans avoir présenté de signes cliniques marqués, sauf une forte prostration.

A l'autopsie, on observe une forte augmentation du volume de testicules qui sont, d'autre part, envahis d'un abondant œdème gélatineux remontant dans toute la région périnéale, et recouvrant toute la longueur des cordons.

Rate triplée de volume. Foie fortement hypertrophié avec quelques taches claires sur les marges de lobes. La cavité abdominale est le siège d'un exsudat citrin. Congestion de tous les organes. Rein peu augmenté de volume, recouvert par des vaisseaux fortement gorgés de sang. Sang noir et incomplètement coagulé. L'examen des frottis du sang et de la rate, nous révèle une forte abondance de bactéries charbonneuses.

L'ensemencement sur gélose et bouillon, nous donne des cultures riches en bactéries.

Formes bactériennes

Pendant toutes nos expériences, nous avons observé que les formes de la bactérie charbonneuse restaient toujours sans aucun changement. Il s'agit toujours de gros bâtonnets, le plus souvent en chaînettes.

Nous n'avons jamais observé des formes sphériques ou encapsulées.

Conclusions

I. — Le chat est un animal sensible au charbon dans les conditions expérimentales.

II. — La résistance naturelle est facilement vaincue par l'inoculation sans artifice d'une bactériodie charbonneuse très virulente.

III. — Toutes les voies d'inoculation se prêtent à l'infection charbonneuse chez le chat. Cependant, les voies testiculaires et musculaires paraissent les plus sensibles (mort rapide, quantité minime de virus injecté). La voie intradermique se montre parfois moins favorable et peut n'amener la mort que longtemps après l'inoculation virulente.

IV. — La muqueuse conjonctivale oppose une barrière infranchissable aux bactériodies charbonneuses chez le chat.

V. — A l'autopsie des animaux, la lésion la plus constante est celle du sang noir, mal coagulé. L'hypertrophie de la rate est très irrégulière ; au contraire, l'augmentation de volume du rein est de règle. Le foie présente souvent une hypertrophie marquée.

VI. — On rencontre, en général, dans les organes de nombreuses bactériodies sans caractères particuliers.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT,
DEBRÉ.

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

Bibliographie

- AITOFF. — Inoculation du charbon par la muqueuse conjonctivale. *Annales Inst. Pasteur*, XXXVI, 567, 1922.
- BACHMAN A, BELTRAMI P. et ROMAT A. — Voies d'infection pour charbon expérimental. *C. R. de la Soc. de Biol.* t. II, 1122, 1923.
- BALTEANO I. — Sur la cutinfection charbonneuse, chez les lapins et les cobayes. *C. R. de la Soc. de Biol.* XXXVII, 653, 1922.
- BASSET J. — Réceptivité du péritoine et du sang pour bacillus anthracis. *C. R. Soc. Biol.* XCIII, 1925, 413.
- Réceptivité du cobaye et du lapin au virus charbonneux. *C. R. Soc. Biol.* 1513, 1925.
- Pouvoir pathogène des spores pures de la bactériodie charbonneuse. Spores pures de la bactériodie de Davain dans les tissus lésés. Associations microbiennes. *C. R. Soc. Biol.* XCII, 1513, 1925.
- BESREDKA A. — Vaccination par voie cutanée du charbon, cutinfection, antivaccination, cutimmunité. *Ann. Inst. Past.* XXXV 421, 1921.
- BONGERT J. — Bactériologische diagnostic, 1927.
- CERNUAIANU C. et St-SUHATZEANU. — Sur la réceptivité des divers tissus pour le charbon expérimental. *C. R. de Soc. Biol.* 869, 1924.
- COMBIESCO I. — Recherches sur le mécanisme de l'infection charbonneuse. Rôle de la peau dans l'infection charbonneuse. *C. R. Soc. Biol.* 641, 1923.
- COSTA L., BOYER et Ed. GIRAUD. — Charbon chronique ou charbon retardé. *C. R. Soc. Biol.* XC, 1924.
- COURMONT J. et L. PANISSET. — Précis de microbiologie, 1914.
- FROHNER, ZWICK. — Lehrbuch der Speziellen Pathologie und therapie der Haustiere, 57, 1919.

- HUTYRA - MAREK. — Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 6 Aufl. 1922.
- GERLACH F. — Evolution singulière d'une enzootie de fièvre charbonneuse (charbon du porc, du canard et du chat). Wiener, tierärztliche Woch, 481, 1923.
- GRATIA A. — Variations microbiennes et infections charbonneuses. *C. R. Soc. Biol.* 1924, 369.
- KOLLE und HETSCH. — Die experimentelle bacteriologie und die Infektionskrankheiten, 5 Aufl. 1919.
- LANFRANCHI A. et D. CASALOTTI. — Infections cutanées et intratesticulaires dans la fièvre charbonneuse. *B. O. P.* 910, 1925.
- LARIEUX, JUMAUD. — Le Chat, 1927.
- NOCARD et LECLAINCHE. — Maladies contagieuses des animaux.
- PERGHER G. — Infection charbonneuse d'origine extra cutanée. *C. R. Soc. Biol.* IC, 110, 1928.
- PLOTZ H. — Rôle de la peau dans l'infection et immunité anticharbonneuse. *Annales Inst. Past.*, XXXVIII, 169, 1924.
- POVERO M. — Sur le charbon bactérien, virulence et réceptivité. *Bulletin Acad. Vétér.* 155, 1932.
- ROST. — Milzbrandübertragung auf 4 Katzen durch den Genuss von Emgeweiden einer Milzbrandkranken Kuh.
- SANI L. — Sur le charbon expérimental du chien. *Clinica Vét.* 485, 1925, *Bull. S.P.* XXIII, 911, 1925.
- STAMATIN. — Conditions de formation et de destruction de la capsule de B. Anthracis. *Archiva Vét.* N° 6, 227, 1931.
- TECLU MIRCEA V. — Charbon bactérien du chat. *B. I. P.* 263, 1929.
- ZEITLER F. — Übertragung des Milzbrandes auf Hunde und Katzen Jahresveterenärberichte der beamteten Thierärzte Preussens, 1908.
- ZIBOIDE. — Übertragung des Milzbrandes auf Hunde und Katzen durch Fleisch milzbrandkranken Tiere. Jahres veterenärberichten der beamteten Tierärzte Preussens, 1909.
- ZWICK. — Übertragung des Milzbrandes auf Hunde und Tiere des Zoologischen Gartens » Jahresbericht Tierärzte Preussens, 1911.

